



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2015

Kardiale und nicht-kardiale Arrhythmien und Einsatz von Antiarrhythmika

Glaus, T M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-113591>
Conference or Workshop Item
Accepted Version

Originally published at:

Glaus, T M (2015). Kardiale und nicht-kardiale Arrhythmien und Einsatz von Antiarrhythmika. In: BPT-Jahrestagung, Bielefeld, 25 March 2015 - 28 March 2015, s.n..

Kardiale und nicht-kardiale Arrhythmien und Einsatz von Antiarrhythmika

Tony Glaus, Prof. Dr. med. vet., Dipl. ACVIM & ECVIM-CA

Leiter Abteilung für Kardiologie, Vetsuisse Fakultät Universität Zürich

Eine Arrhythmie oder Rhythmusstörung ist üblicherweise definiert als Abnormalität in der Reizbildung und / oder Reizleitung. Bei dieser Definition muss bei einer Arrhythmiediagnose tatsächlich nicht wirklich eine Arrhythmie vorliegen. Beispiele dafür, dass diese Definition trotzdem als sinnvoll erscheint, sind ein kompletter AV-Block (Abb. 1) und eine anhaltende Ventrikuläre Tachykardie (Abb. 2).

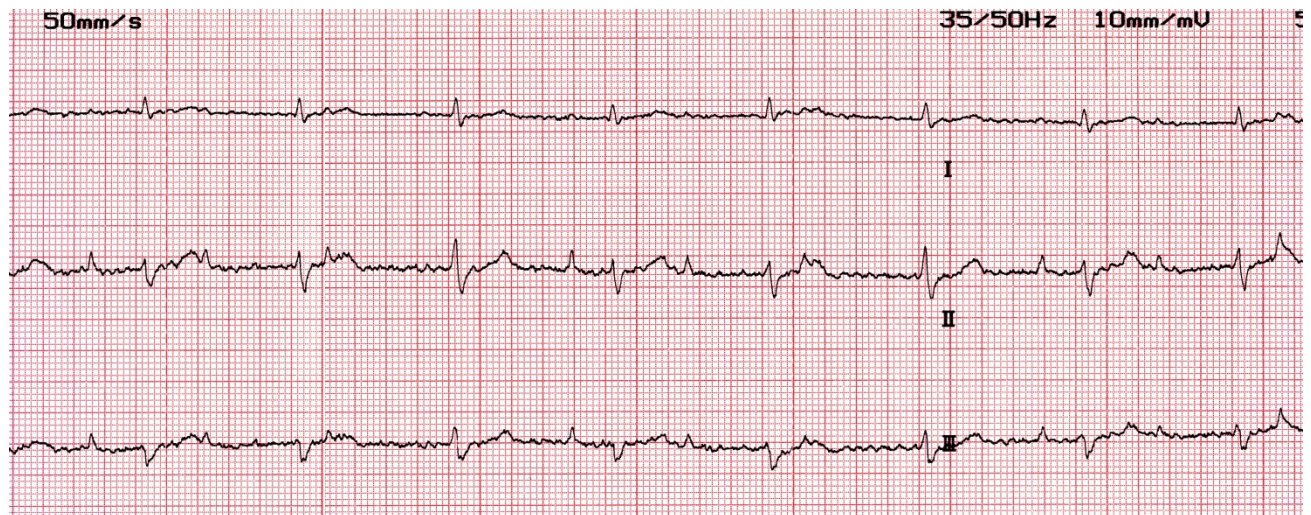


Abb. 1 kompletter AV-Block bei einer Katze. Die ventrikuläre Herzfrequenz beträgt 120/min die atriale Frequenz 160/min. Bei dieser „Arrhythmie“ haben die QRS-Komplexe wie auch die P-Wellen zwar immer den gleichen Abstand, d.h. sowohl die Atrien wie die Ventrikel schlagen für sich allein zwar rhythmisch; die P-Wellen und QRS-Komplexe sind aber völlig unassoziiert.

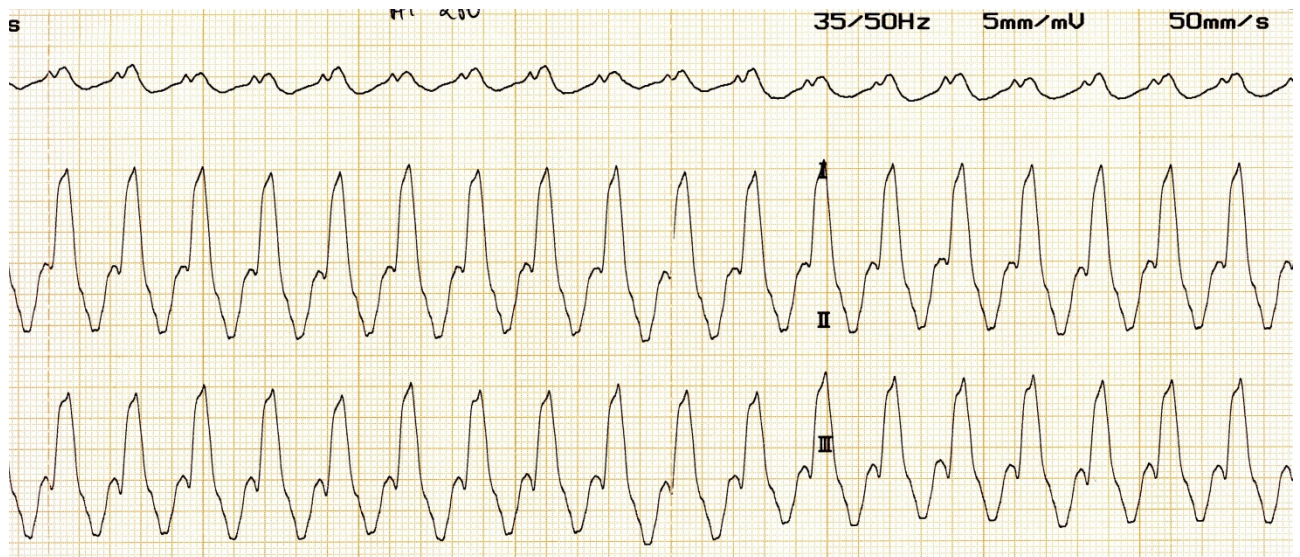


Abb. 2 Anhaltende Ventrikuläre Tachykardie einer Frequenz von ca. 280/min bei einem 8-jährigen Boxer mit wiederholten Kollapsen. Obwohl die R-R-Abstände völlig regelmässig sind, handelt es sich um eine hoch maligne Rhythmusstörung.

Eine bei der Untersuchung vorhandene Rhythmusstörung muss also nicht unbedingt unmittelbar erkannt werden. Bei den meisten dieser Fälle liegt aber wohl eine inadäquate Brady- oder Tachykardie vor. Mittels EKG wäre also die Störung einfach und sofort erkennbar. Eine deutliche anspruchsvollere Problematik ist die Situation, dass die klinischen Probleme eines Patienten zwar die Folge einer Rhythmusstörung sind, beim Tierarztbesuch aber die Rhythmusstörung nicht vorliegt. Es handelt sich hier insbesondere um episodisch auftretende Arrhythmien mit beispielsweise resultierenden Synkope. In solchen Fällen hilft nur ein Holter-EKG (24-h-EKG oder noch länger), und manchmal sogar nur ein Eventrecorder zur Dokumentation der Arrhythmie.

Ein nächster wichtiger Aspekt ist jener, dass zwar eine Rhythmusstörung immer sich am Herz manifestiert, die Grundursache aber sowohl primär kardial wie extrakardial sein kann. Die Unterscheidung der Ätiopathogenese ist einigermaßen wichtig, aus prognostischen wie aus therapeutischen Gründen. Viele Rhythmusstörungen mit extrakardialer Genese sind für sich alleine nicht gefährlich und dementsprechend nicht oder nur bedingt eine Indikation für Antiarrhythmika. Solche Rhythmusstörungen haben für sich allein wenig Einfluss auf die Prognose; das Grundproblem bestimmt die Prognose. Ein typisches Beispiel einer nicht-kardialen Bradyarrhythmieursache ist eine Hyperkaliämie. Die EKG-Veränderungen beginnen

mit inadäquater Bradykardie / Sinusarrhythmie (teils abwechselnd Tachykardie-Bradykardie), bei hochgradiger Hyperkaliämie sind die typischen Veränderungen ein hohes spitzes T und fehlende P-Wellen (Vorhofstillstand; sinu-ventrikulärer Rhythmus). Das bekannteste Beispiel einer nicht-kardialen Tachyarrhythmieursache ist der akzelerierte idioventrikuläre Rhythmus im Gefolge einer Magendrehung. Andere wichtige Beispiele sind abdominale Neoplasien, v.a. Milzmassen (maligne wie nicht-maligne, am häufigsten aber bei Hämangiosarkom); Lebermassen; Phaeochromozytom, und auch vereinzelt bei Mastzelltumoren. Die exakte Pathophysiologie ist nicht geklärt; spezifisch bei Mastzelltumoren wurden beim Mensch Koronarspasmen als vermuteter Auslöser der Arrhythmie beschrieben. Bei all diesen extra-kardialen Arrhythmietriggern ist die Elimination der Grundursache wichtiger als die antiarrhythmische Behandlung. Es ist beispielsweise nicht sinnvoll, die Bradykardie bei Hyperkaliämie mit Atropin zu behandeln, da sie als nicht Atropin responsiv gilt.

Die extrakardial ausgelösten Tachyarrhythmien können sehr wohl hämodynamische Auswirkungen haben; weniger bezüglich des Blutdrucks, sondern eher bezüglich der peripheren Perfusion, v.a. aber der Koronarperfusion. Meistens sind solche Arrhythmien aber nicht lebensbedrohlich. Wenn keine extrakardiale Ursache für eine Arrhythmie erkennbar ist, wird die Ursache wohl primär kardial bedingt sein. Aber auch hier muss nicht grundsätzlich jede Arrhythmie behandelt werden.

Lebensgefährlich sind v.a. die Arrhythmie der sogenannten arrhythmogenen Kardiomyopathie des Boxers und jene, welche die dilatative Kardiomyopathie des Dobermanns begleitet. Hier sind plötzliche Herztode sehr real.

Die Therapie extrakardialer Bradyarrhythmieursachen fokussiert primär auf die Elimination der Grundursache, v.a. Korrektur der Hyperkaliämie und Elimination des Grundes. Kardiale Bradykardieursachen benötigen oft einen Herzschrittmacher. Bei extrakardialen Ursachen ventrikulärer Tachykardie steht wiederum (nach Möglichkeit) die Elimination der Grundursache im Vordergrund. Ebenfalls sind zusätzliche proarrhythmische metabolische Entgleisungen und Faktoren zu korrigieren (Hypovolämie, Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Azidose; Schmerz, Aufregung). Erst in zweiter Reihe folgen Antiarrhythmika, primär Lidokain. Eine aggressive antiarrhythmische Behandlung wird empfohlen

- bei Rassen mit bekanntem Risiko eines plötzlichen Herztodes (Dobermann, Boxer),
- wenn eine primär kardiale Ursache vorliegt,
- wenn die Arrhythmie für Symptome verantwortlich ist,
- wenn die Extrasystolen auf das T der vorherigen Depolarisation fallen (*R-auf-T-Phänomen*),
- bei multifokalen Extrasystolen,
- bei Frequenzen >150/min (diese Grenze ist klar arbiträr und die persönliche Meinung des Autors).

Bei der Ventrikulären Tachykardie beim Dobermann (neben der Behandlung der DCM, nicht kochbuchmässig, sondern je nach individuellen Bedürfnissen) und beim Boxer sind Sotalol, eine Kombination von Mexiletin mit Atenolol oder Amiodarone mögliche Therapieansätze. Das Nebenwirkungsspektrum darf nicht vernachlässigt werden.

Supraventrikuläre Tachykardien sind meist primär kardial bedingt. Die häufigste Arrhythmie hier ist das Vorhofflimmern, welches meist die Folge einer Vorhofdilatation darstellt. In diesen Fällen ist die Elimination des Vorhofflimmerns (auf Neudeutsch *rhythm control*) ziemlich illusorisch und der Fokus sollte auf die Senkung der ventrikulären Herzfrequenz gelegt werden (sogenannte *rate control*). Unser Ziel ist eine Ventrikelfrequenz in ruhiger Umgebung von <120/min. Die üblichen Medikamente sind Digoxin kombiniert mit Atenolol oder Diltiazem. Der Wirkmechanismus läuft über die Hemmung des AV-Knotens, es werden also weniger Flimmerwellen / Zeiteinheit zum Ventrikel geleitet. Das kann bei einigen Hunden dazu führen, dass zwischendurch recht lange (>5 Sekunden) AV-Blöcke auftreten, welche wiederum zu Symptomen, nämlich Synkopen, führen können. Zur Identifikation ist wiederum ein 24-h-EKG notwendig. Falls mit weniger Antiarrhythmika die Ventrikelfrequenz unerwünscht hoch, aber bei adäquater Frequenzsenkung Synkopen auftreten, ist in der idealen Welt die Behandlung der Wahl ein Herzschrittmacher für die Momente der langen Blöcke und die übliche medikamentelle Behandlung des Vorhofflimmerns. Grundsätzlich muss der Erfolg einer antiarrhythmischen Behandlung bei ventrikulärer Tachykardie immer mittels Holter-EKG überprüft werden. Bei Vorhofflimmern würde ich dies nicht als Muss bezeichnen, sondern nur bei den erwähnten Synkopen im Verlauf der Therapie, sowie um das Therapieziel (<120/min) im Zweifelsfall zu überprüfen.

In der Tabelle 1 sind die gängigen Medikamente zur Arrhythmiebehandlung aufgelistet.

Tabelle 1 Medikamente zur Arrhythmiebehandlung *		
Medikament	Indikation	Dosierung und Verabreichung
Kaliumchlorid	V Tach	bei Hypokaliämie gemäß Serumkaliumspiegel, in Ringer-Laktat
Magnesium	V Tach	Bolus 0,1 – 0,2 mmol/kg i.v. über 15 min, Dauertropfinfusion 0,5 mmol/kg/d in Glukose 5 %
Procainamid	V Arrh	als Bolus 8 – 20 mg/kg langsam i.v. oder i.m., Dauertropfinfusion 30 – 50 µg/kg/min langsam i.v. oder i.m., 10 – 30 mg/kg 3 – 4x/d p.o.
Lidocain	V Tach	als Bolus 2 – 6 mg/kg langsam i.v., Dauertropfinfusion 50 – 100 µg/kg/min
Mexiletin	V Arrh	5 – 8 mg/kg 2 – 3x täglich p.o.
Propafenon	V Arrh	Bolus 0,5 – 1 mg/kg langsam i.v., kann 3x wiederholt werden im Abstand von 5 min (am besten unter Echokontrolle, da Kontraktilität stark abnehmen kann), 2 mg/kg 2x/d p.o.
Atenolol	A Fib, V Arrh	tief dosiert beginnen (6,25 – 12,5 mg/Hund/d p.o.), titrieren auf 0,5 – 1 mg/kg 2x/d
Esmolol	V Tach	Bolus 0,1 – 0,5 mg/kg i.v. Dauertropfinfusion 50 – 200 µg/kg/min
Sotalol	A Fib, V Arrh	titrieren auf 1 – 2 mg/kg 2x/d p.o.
Amiodaron	V Arrh, A Fib	5 – 15 mg/kg/d p.o.
Diltiazem	A Fib	0,5 – 1,5 mg/kg 3x/d p. o. 0,05 mg/kg über 2 – 3 min i. v., rep. nach 5 min, bis 5x
Verapamil	A Fib	0,05 mg/kg über 2 – 3 min i. v., rep. nach 5 min, bis 3x
Digoxin	A Fib	0,22 mg/m ² p.o. verteilt auf 2x/d; überwachen mit Serumspiegelbestimmung (6 – 8 h nach Gabe)

V Tach = ventrikuläre Tachykardie, V Arrh = ventrikuläre Arrhythmie, A Fib = Vorhofflimmern, rep. = wiederholen

*modifiziert aus Suter-Kohn-Schwarz, Praktikum der Hundeklinik, 11. Auflage 2012.